



GASTRITE E MALATTIA ULCEROSA PEPTICA e SANGUINAMENTI GASTRO-ENTERICI

Obiettivi formativi

- Conoscere le definizioni di Gastrite e Ulcera
- Conoscere i sintomi principali di Gastrite e Ulcera
- Conoscere i fattori di rischio per ulcera
- Conoscere le complicanze dell'Ulcera
- Saper riconoscere la presenza di un sanguinamento gastro-enterico
- Saper assistere e gestire un paziente con emorragia gastroenterica acuta

Gastrite

- La gastrite è una *Infiammazione della mucosa gastrica*
- può essere classificata come:
 - erosiva o non erosiva sulla base della gravità della lesione mucosa.
 - acuta o cronica, sulla base del tipo di cellule infiammatorie presenti
- Nessuna classificazione si combina perfettamente con la fisiopatologia; esiste, infatti, una notevole sovrapposizione.

Gastrite: Acuta vs. Cronica

- La **gastrite acuta** è caratterizzata dall'infiltrazione di cellule polimorfonucleate della mucosa dell'antro e del corpo
- La **gastrite cronica** implica alcuni gradi di atrofia (con perdita della capacità funzionale della mucosa) o di metaplasia. Coinvolge principalmente l'antro, con perdita delle cellule G e la riduzione della secrezione gastrinica o il corpo, con la perdita delle ghiandole parietali e la conseguente riduzione dell'acidità e della secrezione di pepsina e di fattore intrinseco.

Gastrite Acuta Erosiva

- Le cause comprendono i farmaci (specialmente i FANS, cioè i farmaci antiinfiammatori non steroidei), l'alcol e gli stress acuti.
- Endoscopicamente, le lesioni superficiali appaiono come lesioni puntiformi della mucosa che non penetrano negli strati più profondi della parete gastrica. Sono frequentemente accompagnate da un'emorragia di grado variabile (di solito, petecchie sottomucose).
- La **gastrite acuta da stress** è una forma di gastrite erosiva dei pazienti gravemente ammalati che hanno un'aumentata percentuale di emorragie GI superiori derivanti da lesioni mucose dello stomaco e del duodeno.

Gastrite Cronica Erosiva

- Questa condizione è definita dalla presenza di lesioni multiple puntiformi o di ulcere aftose all'endoscopia.
- La gastrite cronica erosiva può essere idiopatica o causata da farmaci (aspirina e altri FANS), dal morbo di Crohn o dalle infezioni virali.
- I **sintomi** sono aspecifici e possono includere la nausea, vomito e dolore epigastrico, anche se i pazienti sono spesso asintomatici.
- La **terapia** è ampiamente sintomatica con l'uso di antiacidi, H₂-antagonisti e inibitori della pompa protonica ed evitando farmaci e cibi potenzialmente esacerbanti. Le remissioni e le riacutizzazioni sono frequenti. Nessuna terapia è universalmente efficace o radicale.

Gastrite Non Erosiva: Eziologia

- L'*H. pylori* è responsabile di quasi tutti i casi di gastrite non erosiva e delle complicanze che ne risultano.
- L'infezione porta invariabilmente a un'infiammazione della mucosa, che a sua volta altera la fisiologia della secrezione gastrica, rendendo la mucosa maggiormente suscettibile ai danni provocati dall'acido.
- Le più alte concentrazioni di *H. pylori* sono riscontrate nell'antro, dove l'infezione circoscritta aumenta sostanzialmente il rischio di ulcere prepiloriche e duodenali.
- In alcuni pazienti, l'infezione coinvolge l'intero stomaco e sembra essere associata al successivo sviluppo di ulcere gastriche e dell'adenocarcinoma gastrico

Gastrite Non Erosiva: Diagnosi e Terapia

- La gastrite non erosiva viene sospettata in base ai sintomi, ma viene diagnosticata con certezza tramite l'endoscopia e la biopsia.
- La maggior parte dei pazienti con gastrite associata all'*H. pylori* è asintomatica; il test specifico e il trattamento dell'infezione non sono sempre indicati.
- Nei casi in cui la diagnosi è importante per decidere la terapia, si possono utilizzare degli esami diagnostici, invasivi e non invasivi, per accertare la presenza dell'*H. pylori*.
- La terapia della gastrite cronica non erosiva è diretta all'eradicazione dell'*H. pylori*. Nei pazienti *H. pylori*-negativi, la terapia è diretta contro i sintomi, utilizzando i farmaci che sopprimono la secrezione acida (p. es., H₂-antagonisti, inibitori della pompa protonica) o gli antiacidi.

ULCERA PEPTICA

DEFINIZIONE

Soluzione di continuo della mucosa, di forma rotonda od ovalare che supera sempre la muscolaris mucosae, la cui sede prevalente è lo stomaco (ulcera gastrica) o il duodeno (ulcera duodenale).

FISIOPATOLOGIA (1)

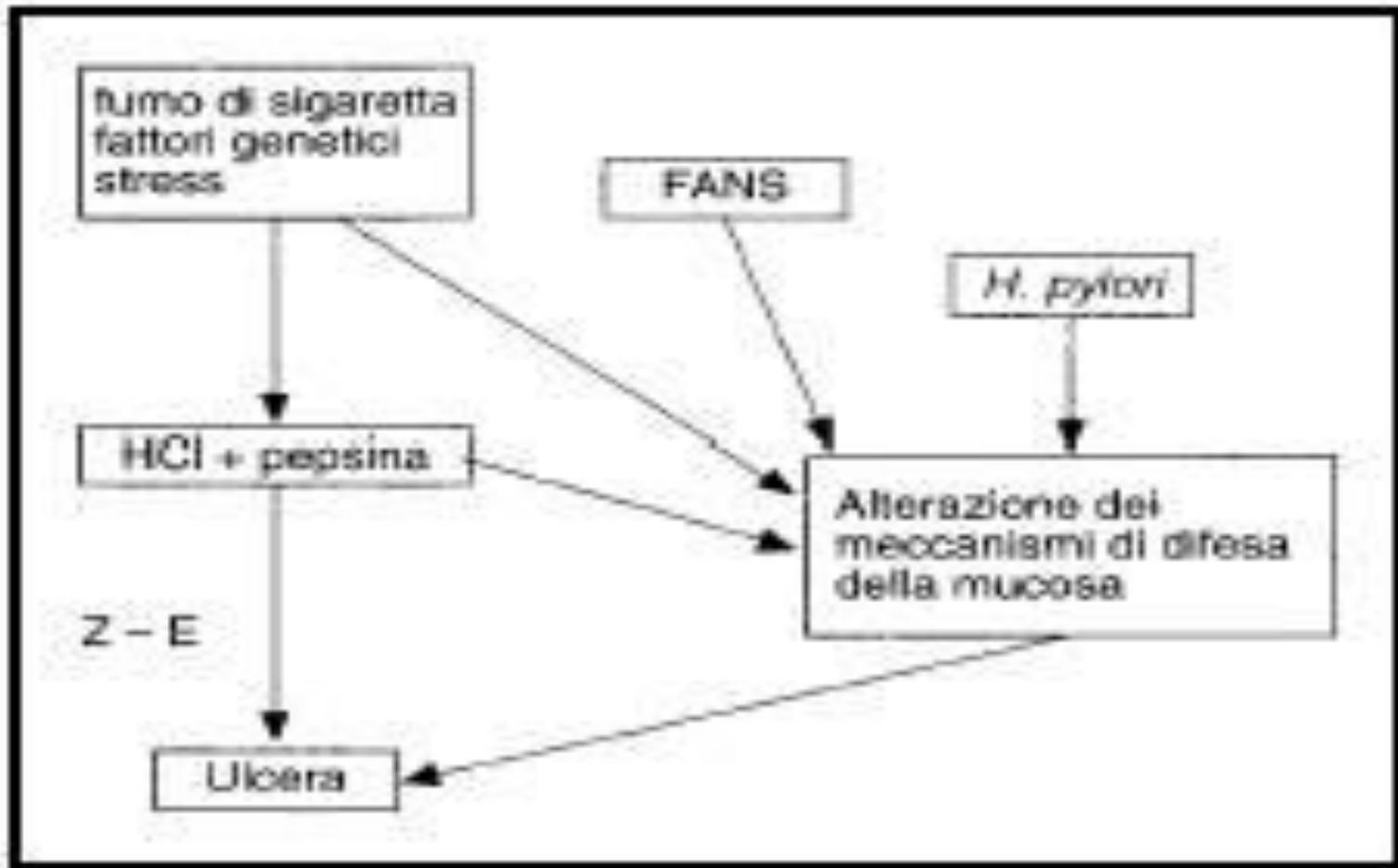
- Rottura dell'equilibrio tra **fattori offensivi** (secrezione acida e peptica basale e stimolata, reflusso duodeno-gastrico, infezione da H.Pylori) e **fattori difensivi** (secrezione di muco, bicarbonati, prostaglandine endogene, flusso mucoso gastrico, fattore di crescita epidermico)
- Schematicamente nella patogenesi dell'ulcera duodenale sarebbe prevalente l'azione dei fattori offensivi, mentre nella patogenesi dell'ulcera gastrica la riduzione dei fattori di difesa.

FISIOPATOLOGIA (2)

- Fattori esogeni:
- I FANS, che danneggiano la mucosa con due diversi meccanismi:
 - Inibizione della sintesi di prostaglandine
 - Alterazione del trasporto ionico di membrana
- ABITUDINI VOLUTTUARIE: **alcol, caffeina o altre metilxantine**, assunti in forti quantità possono determinare lesioni della mucosa gastrica e duodenale e aumentare la lesività dei FANS;

Al contrario un sicuro effetto lesivo è stato dimostrato per il **fumo** di sigaretta.

Rappresentazione schematica della eziopatogenesi dell'ulcera peptica



Ulcera Duodenale: Presentazione Clinica

- Quattro volte più frequente dell'ulcera gastrica.
- Dolore epigastrico continuo, a carattere urente che compare tipicamente alcune ore dopo i pasti (1-3 ore) e frequentemente durante la notte. L'assunzione di cibo dà sollievo.
- Il dolore tende ad essere ricorrente: periodi di esacerbazione di alcune settimane si alternano a periodi di remissione di alcune settimane.

Presentazione Clinica

- Spesso la storia clinica non è caratteristica: il dolore può essere percepito solo come un senso di fastidio o di ripienezza epigastrica, molti pazienti possono presentare sintomi aspecifici (nausea, anoressia, eruttazioni)
- Un buon numero di pazienti con ulcera duodenale può essere asintomatico, specialmente gli anziani
- Cambiamenti delle caratteristiche del dolore spesso indicano la comparsa di complicanze: penetrazione dell'ulcera nel pancreas, perforazione libera in peritoneo, emorragia digestiva e stenosi

Ulcera gastrica: Presentazione Clinica

- Il dolore è il sintomo più frequente, generalmente sordo e localizzato all'epigastrio.
- Meno caratteristico rispetto al dolore dell'ulcera duodenale, può comparire di giorno ed anche di notte; non sempre attenuato dai pasti, che talora possono anche esacerbarlo.
- La manifestazione iniziale della malattia può essere una complicanza acuta: emorragia o perforazione.
- L'emorragia si verifica nel 25% dei casi, la perforazione è meno frequente.

DIAGNOSI

- Anamnesi: specie quando la presentazione clinica è quella tipica
- **Esofagogastroduodenoscopia**: consente la diagnosi accurata di ulcera, deve essere considerata l'indagine diagnostica di prima scelta

TRATTAMENTO (1)

Trattamento a breve termine dell'ulcera:

- Cicatrizzazione della lesione
- Miglioramento della sintomatologia soggettiva
- Eventuale eradicazione dell'infezione da H. Pylori

Terapia di mantenimento:

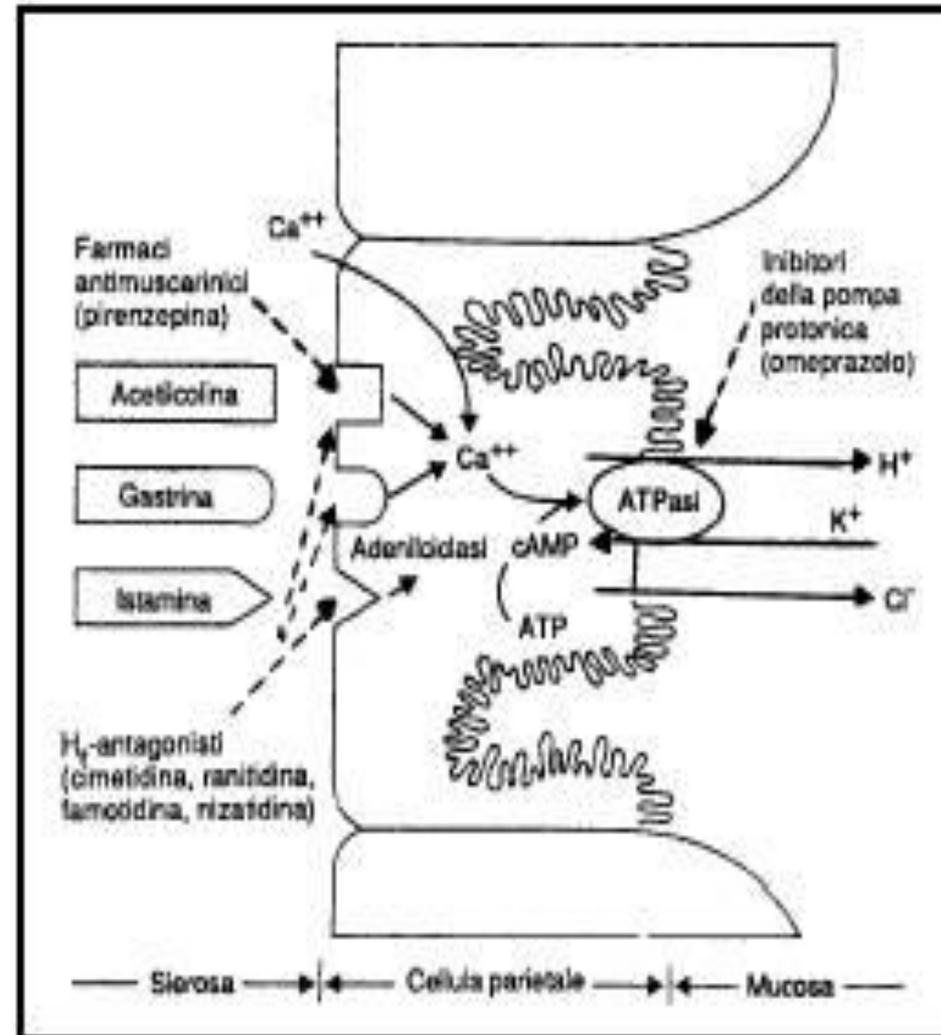
- Mantenere la cicatrizzazione dell'ulcera
- Prevenire le complicanze
- Ridurre le recidive

TRATTAMENTO (2)

- Inibitori di pompa protonica (20-40 mg prima della colazione): eccellenti risultati in tempi più rapidi rispetto agli anti-H2 (90% di guarigione dopo 4 settimane di terapia).
- H2-antagonisti (dose unica sera o mattino): 95% di guarigione dopo 8 settimane di terapia.
- Gli antiacidi (120 mEq/die): hanno la stessa efficacia degli H2-antagonisti, ma hanno diversi effetti collaterali che variano a seconda del tipo (diarrea, ipermagnesemia).

Rappresentazione schematica delle principali vie attraverso le quali viene stimolata la produzione di HCl da parte delle cellule parietali della mucosa gastrica con i relativi mediatori (acetilcolina: vago, gastrina, istamina) e rappresentazione della pompa protonica H⁺/K⁺ quale via finale comune degli stimoli inducenti la secrezione gastrica di acido.

Nella figura sono anche indicati, per completezza, i siti di azione dei principali farmaci impiegati nel trattamento della ipercloridria.



Complicanze Ulcera peptica

- 1. emorragia**
- 2. perforazione**
- 3. penetrazione**
- 4. stenosi pilorica**
- 5. degenerazione**

Complicanze Ulcera Peptica: Emorragia

L'ulcera, approfondendosi, erode rami intraparietali di vene o arterie gastriche o duodenali, oppure di vasi come l'arteria gastroepiploica e gastroduodenale, dando luogo a sanguinamenti che si rivelano con

- ematemesi
 - melena (feci color catrame)
 - e/o con shock emorragico.
- Il paziente presenta nausea e senso di ingombro gastrico, in associazione a sintomi e segni dell'anemia acuta (pallore con sudorazione, capogiri, tachicardia e ipotensione).
 - La diagnosi differenziale si pone con l'ematemesi e melena da rottura di varici esofagee, con il sanguinamento da gastrite acuta emorragica o da cancro gastrico ulcerato, con il cancro esofageo sanguinante, con la sindrome di Mallory-Weiss (sanguinamento da lacerazione mucosa dell'esofago distale), con la gastrite emorragica erosiva o da FANS;

Complicanze Ulcera Peptica: Perforazione

- Avviene a causa della rottura dell'ulcera nella cavità peritoneale, con conseguente peritonite acuta.
- La parete anteriore duodenale è la sede più frequente di ulcere perforate (80-90%), seguita dalla piccola curva gastrica (10-20%).
- Dalla perforazione fuoriescono rapidamente in peritoneo gas, succo gastrico, bile refluita e alimenti: in poche ore il versamento diviene purulento. Sintomi: caratteristico è il dolore improvviso "a pugnolata", a partenza epigastrica e irradiato al dorso, o a una spalla, o al collo; il paziente diviene pallido, sudato, angosciato.
- Segni: contrattura di difesa della parete addominale, spesso con scomparsa dell'aia di ottusità epatica.
- Una radiografia diretta dell'addome, in ortostatismo, dimostra la raccolta gassosa sottodiaframmatica ("falci aeree", bilaterali).

Complicanze Ulcera Peptica

- **penetrazione** in un viscere contiguo (es: colecisti o coledoco, con conseguenti fistole bilio-digestive; pancreas). Diagnosi: con un rx del tubo digerente. Terapia: chirurgica;
- **stenosi** pilorica: complicazione delle ulcere iuxtapiloriche (cioè in prossimità del piloro, sia sul versante gastrico che duodenale);
- **degenerazione**: l'ulcera gastrica può trasformarsi in ulcera maligna (cancro) in percentuali che variano dal 5 al 10% delle statistiche operatorie (il problema della degenerazione di un'ulcera gastrica è tuttora dibattuto); l'ulcera duodenale può degenerare solo eccezionalmente.

EMORRAGIE GASTROENTERICHE

- Emorragie che originano all'interno del tubo digerente.
- Sono un'evenienza relativamente frequente, rappresentando circa il 10-20% dei ricoveri in reparti di Gastroenterologia.
- Rappresentano un evento potenzialmente grave con una mortalità complessiva di circa il 10%.

EMORRAGIE GASTROENTERICHE

- Generalmente è conveniente suddividerle (per la diversa presentazione clinica nei casi tipici) in:
 - Emorragie delle vie digestive superiori: l'origine del sanguinamento è localizzata in un tratto del tubo digerente prossimale al Treitz angolo formato dal passaggio del duodeno nel digiuno (esofago, stomaco e duodeno).
 - Emorragie delle basse vie digestive: l'origine del sanguinamento è distale al Treitz, (intestino tenue, colon e retto)

EZIOLOGIA

- In linea generale sono più frequenti le emorragie delle prime vie digestive (8:2).
- L'eziologia varia in rapporto alla sede del sanguinamento:

TRATTO DIGESTIVO SUP.:

- Frequenza elevata:ulcera duodenale, gastrite erosiva, varici esofagee.
- Frequenza media:ulcera gastrica, Sdr. Di Mallory-Weiss.
- Frequenza bassa:Neoplasie, alt. Vascolari, alt. Ematologiche (TAO, diatesi emorragica).

TRATTO DIGESTIVO INF.:

- Frequenza elevata:emorroidi, carcinoma, colite ulcerosa.
- Frequenza media:ragadi, diverticolosi, adenoma.
- Frequenza bassa: colite ischemica,angiodisplasia, Div. di Meckel, M. di Crohn, ulcera solitaria del retto, malattie infettive.

QUADRO CLINICO (1)

Il sanguinamento dal tubo digerente si manifesta con l'emissione all'esterno del sangue, che a seconda della sede del sanguinamento assume caratteristiche diverse:

TRATTO DIGESTIVO SUP.:

- **Ematemesi:** emissione con il vomito di sangue di colorito variabile dal rosso vivo al colore scuro (vomito caffeeano) a seconda della rapidità dell'emissione.
- **Melena:** se il sanguinamento non è imponente o è graduale, il sangue può essere emesso con le feci, che assumono colorito nerastro, spesso poltacee e particolarmente maleodoranti.

QUADRO CLINICO (1)

Il sanguinamento dal tubo digerente si manifesta con l'emissione all'esterno del sangue, che a seconda della sede del sanguinamento assume caratteristiche diverse:

TRATTO DIGESTIVO INF.:

Generalmente un sanguinamento a partenza da questa sede si manifesta con emissione con le feci di sangue rosso vivo (**ematochezia**). Orientativamente tanto più il sangue emesso è rosso, tanto più distale è la sede di sanguinamento. Peraltro vi possono essere eccezioni legate alla entità di sanguinamento ed alla velocità di transito intestinale.

QUADRO CLINICO (2)

- Accanto a queste manifestazioni sono presenti una serie di sintomi e segni generali:
 - legati alla causa del sanguinamento: es. dolorabilità epigastrica (ulcera peptica), segni di ipertensione portale (varici esofagee).
 - Legati alle conseguenze emodinamiche della perdita ematica: pallore cutaneo, sudorazione, tachicardia, ipotensione arteriosa, dispnea, dolore anginoso.

DIAGNOSI

- Anamnesi ed esame obiettivo (con E.R.): possono fornire elementi utili per identificare la sede del sanguinamento.
- Esami ematochimici: gravità della perdita ematica, segni di insufficienza epatica, allungamento dei tempi di coagulazione.
- Esami endoscopici: vanno programmati nella maggioranza dei casi. Forniscono quasi sempre la diagnosi e spesso hanno anche valore terapeutico, consentendo di effettuare trattamenti per via endoscopica.
 - ✓ EGDS
 - ✓ Colonscopia

DIAGNOSI

- Esami radiologici con e senza mdc: molto utili per evidenziare lesioni in sedi difficilmente raggiungibili dall'esame endoscopico
- Videocapsula
- Scintigrafia con globuli rossi marcati: quando l'endoscopia non identifica la sede di sanguinamento (es angiodisplasia del colon).
- Studio angiografico dei vasi intestinali: indicato in casi selezionati.

TRATTAMENTO

Misure generali:

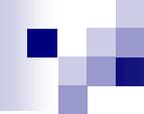
- Posizionamento SNG
- Monitoraggio dei parametri vitali
- Infusione endovenosa di fluidi per mantenere l'equilibrio emodinamico
- Eventuale emotrasfusione

TRATTAMENTO

Trattamento specifico:

Mirato alla lesione responsabile del sanguinamento (es. ulcera peptica: inibitori di pompa protonica e.v., terapia endoscopica; varici esofagee: vasopressina, terapia endoscopica).

Nei casi gravi spesso la terapia è chirurgica.



INDICAZIONI ALLA CHIRURGIA

- ✓ Pazienti nei quali la terapia endoscopica non riesce a fermare il sanguinamento
- ✓ Pazienti con recidiva di sanguinamento dopo 2 tentativi di emostasi endoscopica e farmacologica
- ✓ Da prendere in considerazione al primo sanguinamento nei pazienti con alto rischio di recidiva e con basso rischio chirurgico